UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 22

SUR

LA TUBERCULOSE

PLEURO-PÉRITONÉALE

(SYNDROME DE FERNET)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 Février 1914

PAR

L. BARIN

Né à Saint-Clément (Gard), le 25 juin 1875

DOCTEUR EN PHARMACIE

LAURÉAT DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
FORGUE, professeur.
MASSABUAU, agrégé.
EUZIÈRE, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914

SUR LA

TUBERCULOSE PLEURO-PÉRITONÉALE

(SYNDROME DE FERNET)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 22

FACULTÉ DE MEDECINE

SUR

LA TUBERCULOSE

PLEURO-PÉRITONÉALE

(SYNDROME DE FERNET)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 Février 1914

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

L. BARIN

Né à Saint-Clément (Gard), le 25 juin 1875

DOCTEUR EN PHARMACIE

LAURÉAT DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
FORGUE, professeur.
MASSABUAU, agrégé.
EUZIÈRE, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O ✲).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O ✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (✲).
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale	RAUZIER (✲).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), HAMELIN (✲),

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé libre.
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé libre.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	RIMBAUD.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	ROGER.
LEENHARDT.	MASSABUAU.	LISBONNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	MARQUÈS, ch. des F.
RICHE.	J. DELMAS.	

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, prof., *président.*	MM. MASSABUAU, *agrégé.*
FORGUE, professeur.	EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MA FEMME

A MON FILS

A MON PÈRE

A MA FAMILLE

Hommage d'affection.

L. BARIN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES JEUNES MAITRES MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

MASSABUAU ET EUZIÈRE

Hommage de respect et de reconnaissance.

L. BARIN.

SUR

LA TUBERCULOSE

PLEURO-PÉRITONÉALE

(SYNDROME DE FERNET)

INTRODUCTION

La tuberculose, vu le grand nombre de malades qu'elle atteint, est toujours une question d'actualité; et puisque l'efficacité du traitement réside surtout dans un diagnostic précoce, le médecin doit pouvoir dépister la maladie dans toutes ses manifestations, ne pas laisser passer inaperçues les formes qui attirent moins l'attention, ou peuvent donner lieu à des interprétations erronées.

Contrairement à ce que l'on croyait autrefois, cette maladie ne frappe pas toujours d'emblée le poumon. Il suffit d'interroger avec soin les antécédents des tuberculeux pour constater que, très souvent, les lésions pulmonaires ont été précédées d'autres localisations bacillaires. Il est assez fréquent d'observer comme première manifestation, une atteinte inflammatoire des séreuses. La plèvre et le péritoine peuvent être atteints isolément, plus souvent simultané-

ment; et cette double localisation, loin de présenter toujours, du fait de cette extension des lésions, un pronostic plus sévère, comme on pourrait le croire, *a priori*, est souvent, au contraire, relativement bénigne et susceptible de guérir intégralement.

Mettant à profit les observations qui, dernièrement, ont fait l'objet d'une leçon clinique de M. le professeur Rauzier (1), je consacre ma thèse inaugurale à l'étude du syndrome de Fernet, ou tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. Cette étude a déjà été faite par plusieurs auteurs; je n'aurai donc pas grand chose à y ajouter; mon but étant de faire plutôt une revue générale des travaux antérieurs.

---

(1) *Montpellier Médical*, n° 40, 41. 42, octobre 1913.

HISTORIQUE

Les rapports qui existent entre la tuberculose de la plèvre et celle du péritoine avaient été pressentis par Bichat (1).

Après avoir reconnu la nature tuberculeuse de la péritonite chronique, Louis (2), en 1843, affirma la coexistence fréquente des lésions sur les deux grandes séreuses : « Les mêmes circonstances, dit-il, qui favorisent le développement de la péritonite chronique tuberculeuse, favorisent aussi le développement de la pleurésie de même espèce ».

Cette double localisation n'avait pourtant pas échappé à l'homme de génie, auquel la médecine est redevable de ses premiers et décisifs progrès dans la connaissance de la tuberculose, j'ai nommé Laënnec, et aux cliniciens de cette époque ; mais tous, ou presque tous, ne virent dans cette extension des lésions qu'une complication souvent mortelle de la maladie.

---

(1) Bichat. Traité des m. en général et des div. memb. en part. Paris, an X.

(2) Louis. Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie. 1843, page 147.

Dès 1822, Broussais (1) essayait d'expliquer ce fait en disant : « Souvent les séreuses se phlogosent, par une sorte de sympathie de similitude » ; il reconnaissait ainsi que l'identité de structure est pour les tissus une cause prédisposante à un même processus pathologique.

Grisolle (2) dit que la péritonite chronique « tuberculeuse, onze fois sur douze observations », se termine nécessairement par la mort.

Mais, d'après un cas de guérison qu'il cite, il ajoute : la péritonite chronique est curable, même lorsque la présence de tubercules dans le poumon, indique que les mêmes produits existent très probablement dans le péritoine.

Le même auteur a aussi mis en relief ce fait que la péritonite tuberculeuse frappe ordinairement des sujets bien portants en apparence, à poumons d'abord intacts et ne présentant que secondairement des lésions pleuro-pulmonaires.

Par une généralisation excessive, que la clinique contredit, certains ont voulu, sous le nom de « loi de Grisolle », établir la constance de ce fait.

Aran (1) dit que la terminaison constante des affections tuberculeuses du péritoine est la mort ; il établit le même pronostic pour la pleurésie tuberculeuse qui, dit-il, ne guérit pas ou, si elle guérit par la ponction, la plupart des malades succombent plus tard aux conséquences de la tuberculose.

---

(1) Broussais. Histoire des phlegmasies et inflammations chroniques.

(2) Grisolle. Traité élémentaire et pratique de pathologie interne. 1857.

(3) Aran. Clinique faite à l'hôpital Saint-Antoine. De la péritonite chronique simple et tuberculeuse et des tubercules du péritoine. *Union médicale*, 1858, page 373.

Godelier insiste aussi sur l'inflammation simultanée des deux grandes séreuses et énonce la loi suivante : quand il y a tuberculose du péritoine, il y a toujours aussi tuberculose de l'une ou des deux plèvres.

On a signalé depuis de nombreuses exceptions à cette loi. Castin (1) en rapporte un cas avec autopsie, et pour citer un deuxième exemple, tout aussi net, je n'ai qu'à continuer dans cet historique l'ordre chronologique, et l'année 1862 m'amène à parler de l'erreur célèbre de Spencer Wells qui, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire, pratiqua la laparotomie chez une jeune fille de 24 ans, trouva une ascite enkystée et un péritoine couvert de granulations tuberculeuses, referma le ventre et assista à une guérison inespérée qui se maintenait vingt-sept ans après.

Quelques années plus tard, en 1868, Villemin fait remarquer la bénignité relative de la tuberculose des deux grandes séreuses « qui guérit très bien pour un certain temps du moins ».

Caillette (1), en 1874, explique la propagation de l'infection du péritoine à la plèvre par le système lymphatique. La même année, Martineau, puis Bernheim et Guéneau de Mussy, en 1875, Siredey et Daubos, parlant de cette affection, disent qu'elle est presque toujours mortelle, tandis que Bucquoy, Broscq et Delpuech rapportent des cas de guérison.

En 1878, dans un article sur la péritonite chronique, Jaccoud signale parmi les complications, l'inflammation tuberculeuse des deux plèvres : « cette pleurésie est généralement double et souvent latente. L'épanchement, peu

---

(1) Castin. Granulie à forme péritonéale. Société anatomique, 1896, page 235.

(2) Caillette. 1874, thèse Paris.

abondant, ne se traduit guère que par des signes physiques. Il est comme l'épanchement abdominal susceptible de guérison ».

A la même époque, Tapret étudie dans sa thèse la péritonite chronique d'emblée.

Hanot (1) admet que toutes les variétés de pleurésie purulente peuvent se terminer par la mort; et il ajoute que « pour les pleurésies séro-fibrineuses, tout au moins, leur guérison est la règle et que l'épanchement se résorbe au bout d'un certain temps ».

La même année, Landouzy soutient la nature tuberculeuse de la pleurésie; il arrive à pouvoir affirmer que 98 0/0 des pleurésies, même parmi les plus franches et les plus aiguës sont fonction de la tuberculose apparente ou cachée.

J'interromps un instant ce résumé historique pour faire remarquer combien jusqu'ici les opinions sont différentes tant au point de vue du pronostic que de l'étiologie.

Et l'année 1884 nous apporte la communication, aujourd'hui classique, dans laquelle Fernet (1) décrit devant la Société médicale des hôpitaux, un type particulier auquel il donne le nom de tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë et dont il apporte quatre observations personnelles; il décrit le siège, l'évolution, la durée très courte, la bénignité relative de cette affection et l'efficacité des moyens thérapeutiques. Il conclut en disant: « Je crois rester dans la vérité en disant que la péritonite et la pleurésie

---

(1) Hanot. Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose. Thèse d'agrégation, 1883.

(2) Fernet. 1884. De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux. 8 février 1884.

tuberculeuses peuvent quelques fois guérir, surtout quand elles se présentent sous la forme subaiguë et dût-on n'obtenir qu'une guérison temporaire, on serait engagé à entreprendre la lutte sans découragement ».

Boulland (1), élève de Fernet, consacre sa thèse à l'étude des variétés de tuberculose pleuro-péritonéale. « La nature tuberculeuse de la maladie nous a paru évidente, dit-il, quand, avec les phénomènes généraux de la tuberculose, nous avons trouvé l'existence simultanée ou successive des manifestations morbides dans deux ou trois grandes membranes séreuses, et quand nous avons constaté en même temps que la pleurésie ou la péritonite, une lésion manifestement tuberculeuse dans un autre organe, principalement le poumon. Il met en relief les caractères anatomo-pathologiques de l'affection. Il en décrit trois formes: la forme miliaire, la forme ulcéreuse, la forme fibreuse. A ces trois variétés correspondent des types cliniques: la première a une marche rapide; elle évolue habituellement dans l'espace d'un mois; sa terminaison est presque toujours mortelle; le pronostic est grave par la tendance de l'affection à se généraliser, par ses poussées successives et ses récidives, enfin par sa marche rapide qui ne donne pas aux moyens thérapeutiques le temps d'agir.

Dans la forme ulcéreuse les lésions sont caractérisées par leur profondeur et forment souvent des amas caséeux de consistance molle, accompagnés d'épanchements qui sont presque toujours purulents.

La forme fibreuse constitue le type Fernet proprement dit; elle est habituellement curable, puisque Boulland en-

---

(1) Boulland. De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte, au point de vue du pronostic et du traitement. Paris, 15 avril 1885, n° 175.

registre 26 guérisons sur 37 cas. Les tubercules sont ici, étouffés, détruits par une prolifération conjonctive intense et ce travail réparateur se fait d'autant plus aisément qu'il s'agit, le plus souvent, de sujets jeunes et vigoureux. Le pronostic n'est grave que chez les alcooliques ou les miséreux.

En Allemagne, Vierordt étudie, en 1888, la tuberculose des séreuses, spécialement des plèvres et du péritoine auxquels il associe le péricarde bien que, pour ce dernier, on ne puisse pas invoquer les mêmes raisons anatomiques. « J'ai été frappé, dit-il, de ce que dans la tuberculose, la localisation de la maladie à plusieurs séreuses paraissait parfois produire des modes d'évolution et des tableaux morbides caractéristiques, de ce que, en outre, lorsque la tuberculose avait passé d'une séreuse à une seconde, elle se limitait souvent à ces organes, et si elle atteignait les autres viscères n'y faisait que de faibles progrès ».

Et, continuant une tradition trop souvent en honneur chez nos voisins, Vierordt, dans l'historique qu'il fait de la question, ne cite même pas la communication de Fernet.

Lasserre, en 1895, reprend en partie le travail de Boulland; il étudie spécialement la forme fibreuse ou subaiguë. « Strictement limitée aux deux grandes séreuses péritonéale et pleurale qu'elle atteint presque simultanément, elle constitue un syndrome péritonéo-pleural particulier, toujours à peu près semblable et dont voici le schéma : un individu est pris subitement ou, après quelques prodromes vagues d'accidents péritonéaux, caractérisés surtout par une ascite d'abondance moyenne. Au bout de quelques jours survient un épanchement pleural, parfois unilatéral, plus souvent bilatéral. Ces accidents s'accompagnent d'une fièvre modérée et, après avoir persisté un temps variable, de quelques semaines à quelques mois, se termi-

nent le plus souvent par la guérison ». Et plus loin « la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë peut apparaître comme la première manifestation de la tuberculose, être primitive, tout au moins cliniquement. Elle peut, au contraire, survenir secondairement dans le cours d'une tuberculose pulmonaire. Dans ce cas elle perd son individualité et constitue un accident terminal toujours rapidement mortel.

Boussaguet (1) confirme le bien-fondé des conclusions de Lasserre. Il apporte sept observations avec plusieurs cas de guérison et préconise la ponction abdominale suivie de lavages à l'eau stérilisée chaude (procédé du professeur Caubet).

Toute l'histoire de la tuberculose pleuro-péritonéale, dont il donne trois observations personnelles, se trouve résumée en fort bons termes dans l'excellente thèse du docteur Léon Vidal (2).

Merry (3) insiste surtout sur les difficultés du diagnostic. Dans les nombreuses observations qu'il publie, on voit que la péritonite tuberculeuse latente (avec ou sans pleurésie), évolue avec des accidents brusques pouvant prendre le masque de l'occlusion intestinale (17 cas), de l'appendicite (13 cas), de l'hématocèle péri-utérine (1 cas), de la fièvre typhoïde (3 cas), etc.

Même constatation pour la thèse de Mlle Haïmovitch (4).

---

(1) Boussaguet. Thèse de Toulouse, 1898, n° 263.

(2) Léon Vidal. Montpellier, 1903. Sur les débuts de la tuberculose par les séreuses.

(3) Merry. Thèse Paris, 1906-1907, n° 174. Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse.

(4) Mlle Haïmovitch. Paris, 1908-1909, n° 198. Débuts aigus et suraigus, à formes de diverses affections abdominales de la péritonite tuberculeuse.

L'observation X, page 70, est un exemple très net de tuberculose pleuro-péritonéale diagnostiquée tout d'abord appendicite aiguë.

Je termine enfin cet historique, en rappelant que M. le professeur Rauzier a fait récemment sur la maladie de Fernet une leçon clinique, à laquelle je ferai de nombreux emprunts.

ETIOLOGIE

La tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë apparaît, sans cause appréciable, chez des adolescents ou des hommes jeunes, jusque là bien portants, d'une bonne constitution et issus de parents sains. C'est donc une maladie de l'âge adulte. Boulland indique l'âge de 20 à 25 ans; il cite cependant un cas chez un garçon de 14 ans.

Boussaguet en signale un autre cas chez une fillette de 8 ans et demi. (L'enfance paye un plus lourd tribut à la péritonite bacillaire.) Rare chez les vieillards, la limite extrême paraît être 60 ans; au-delà il faut plutôt penser au cancer.

Les deux sexes sont également atteints. Toutefois les péritonites ayant leur point de départ dans une tuberculose génitale sont plus fréquentes chez la femme, à cause des rapports directs du péritoine avec la muqueuse tubaire; mais alors il ne s'agit plus d'une forme primitive.

Les conditions sociales n'interviennent ici que comme pour la tuberculose en général. La classe pauvre est surtout atteinte, parce que le surmenage, les privations, l'alimentation vicieuse ou insuffisante, l'habitation dans des logements humides ou insalubres et toutes les causes de débilitation organique s'y rencontrent plus fréquemment.

Par contre, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître un rôle peu important à l'hérédité. Vierordt signale

cependant trois fois sur vingt-quatre malades des antécédents héréditaires suspects.

L'alcoolisme exerce une influence des plus pernicieuses, car il est noté dans presque tous les cas mortels et exceptionnellement dans ceux qui ont abouti à la guérison.

Le rôle de la syphilis, du paludisme, du saturnisme est bien moins net.

Les affections antérieures du péritoine, les traumatismes de l'abdomen et du thorax peuvent favoriser l'éclosion d'une tuberculose latente.

« Les enfants, les jeunes adultes, emmagasinent les bacilles tuberculeux dans les ganglions lymphatiques où ils sommeillent paisiblement jusqu'à ce que le travail intensif, ou l'alcoolisme, ou la vie de caserne vienne réveiller le foyer latent ». (Daremberg.)

C'est ainsi qu'une localisation primitive (cliniquement, du moins) de la maladie peut être pour ainsi dire attirée sur un organe déjà atteint par une lésion ou des troubles trophiques.

PATHOGENIE

La cause immédiate de la tuberculose pleuro-péritonéale est, évidemment, le bacille de Koch, que l'on rencontre surtout dans les crachats, les suppurations bacillifères et dans les poussières qui résultent de ces liquides desséchés.

Deux questions se posent immédiatement :

1° Comment le bacille pénètre-t-il dans l'organisme et jusque dans les séreuses qui pourtant sont, au point de vue anatomique, des sacs absolument clos?

2° Comment l'infection se propage-t-elle du péritoine à la plèvre et inversement?

A la première question jusqu'à ces derniers temps, cliniciens et bactériologistes, s'accordaient pour répondre : dans la généralité des cas, l'infection tuberculeuse s'effectue par l'inhalation. Mais à la suite de recherches expérimentales, Calmette, en 1906, a cru pouvoir conclure que, en dehors de certaines inoculations locales, cutanées ou muqueuses (lupus, otite tuberculeuse), presque toutes les localisations de la tuberculose sont d'origine intestinale.

L'agent pathogène est introduit dans le tube digestif par les aliments provenant d'animaux tuberculeux ou par déglutition de poussières bacillifères.

L'épithélium intestinal n'est pas une barrière infranchissable. Cornet, en 1889, et Dobroklonski, en 1890, ont démontré expérimentalement que le bacille de Koch peut pénétrer directement dans le péritoine, par l'appareil gé-

nital, ou à travers les muqueuses saines sans laisser des traces appréciables de son passage, sans qu'il y ait même desquamation.

Ce passage de l'intestin au péritoine peut très bien s'effectuer dans les conditions les plus normales. Les bacilles sont alors véhiculés par les phagocytes vers les ganglions qui les retiennent plus ou moins longtemps, selon la quantité ingérée ou la virulence, car les ganglions mésentériques remplissent à l'égard des infections tuberculeuses un rôle de protection efficace; puis, englobés par les leucocytes, ils accompagnent ces derniers dans toutes leurs pérégrinations à travers les organes lymphatiques et les vaisseaux sanguins. Les localisations ganglionnaires, séreuses, viscérales, etc., résulteraient ainsi de l'arrêt dans les réseaux capillaires de ces divers organes, des leucocytes ayant englobé des bacilles tuberculeux.

On s'accorde actuellement à reconnaître pour un grand nombre de cas, le bien-fondé des conclusions de Calmette.

Des recherches récentes de Babès, ont également montré la possibilité expérimentale de la pénétration du bacille à travers la peau intacte, surtout quand elle a été rasée: il ne se produit pas de lésion au point d'invasion mais un envahissement des ganglions lymphatiques voisins.

En résumé, on admet actuellement que les deux grandes voies de pénétration du bacille de Koch, sont:

1° La voie aérienne;

2° Le tube digestif.

Comment et pourquoi cette localisation se fait-elle sur les séreuses?

Un fait connu depuis longtemps et souvent mis en lumière, est la facilité avec laquelle les séreuses sont frappées par la tuberculose; c'est cette sorte de prédisposition

morbide que les anciens avaient en vue lorsqu'ils parlaient de diathèse séreuse. D'autre part, cette localisation se rencontre fréquemment chez des adultes vigoureux. On a invoqué le mécanisme d'une infection secondaire, consécutive à une manifestation locale, méconnue, latente, d'une tuberculose ganglionnaire de voisinage, ou le peu de résistance des tissus séreux, réduits à une simple couche endothéliale et souvent exposés aux traumatismes. En clinique, on voit fréquemment cette localisation de l'infection tuberculeuse en un point préalablement atteint de troubles trophiques; la filiation étiologique paraît indéniable et les expériences de Max Schuller semblaient fournir une preuve décisive de ces faits souvent observés. « Or, ces expériences sur lesquelles s'étaient fondées jusqu'à présent l'opinion classique, doivent être récusées » (professeur Forgue); elles sont en contradiction avec plusieurs ordres de faits.

En 1905, Lannelongue et Achard, opérant avec des cultures pures, n'ont pas réussi, à produire des lésions bacillaires sur un point traumatisé.

L'explication la plus satisfaisante est peut-être fournie par ce fait que Courmont et Dor (1) ont bien démontré en 1891.

En injectant des cultures pures de bacilles de Koch atténués, dans le système veineux de lapins, ces auteurs sont parvenus à produire chez ces animaux, sans l'intervention d'aucun traumatisme, des lésions articulaires qui étaient la reproduction exacte, tant sur le vivant qu'à l'autopsie, des tumeurs blanches humaines.

Ces tuberculoses articulaires ont pu rester plusieurs

(1) Courmont et Dor. Société de Biologie, 1890, page 588 et 1891, page 131.

mois après la pénétration directe du bacille dans le sang avant de se manifester. « Pour nous, disent ces auteurs, c'est dans l'atténuation du virus tuberculeux infectant qu'il faut chercher la cause des lésions tuberculeuses locales et spécialement des tumeurs blanches primitives; trop peu actif pour attaquer les organes viscéraux, le virus atténué trouve dans les synoviales un terrain plus propice qui se laisse envahir. »

La suite de nos expériences a parfaitement justifié cette manière de voir: les bacilles des tumeurs blanches de nos lapins, ayant récupéré une partie de leur activité pendant le séjour de six mois qu'ils ont fait dans l'organisme du lapin se sont comportés différemment; lorsqu'ils ont été introduits de nouveau dans le système veineux d'autres lapins, ils ont tué ces animaux en quelques jours avec des lésions tuberculeuses viscérales multiples... Les synoviales étaient indemnes. »

Ainsi donc la virulence atténuée est nécessaire pour obtenir des lésions bacillaires locales non rapidement mortelles. Mais que l'on ait à faire à des synoviales articulaires ou tendineuses, à la plèvre ou au péritoine, il s'agit toujours de séreuses et celles-ci font partie du système lymphatique, c'est-à-dire de la première barrière de défense de l'organisme.

Pour rester localisée à ce système lymphatique, l'infection doit être assez faible. Plus virulente ou évoluant sur un terrain moins résistant, elle se généralisera dans tout l'organisme et la granulie pourra être observée.

De là, la différence essentielle entre la tuberculose péritonéo-pleurale primitive, nécessairement bénigne, puisque limitée à une partie du territoire lymphatique et la tuberculose péritonéo-pleurale secondaire, consécutive à une infection plus virulente, atteignant d'autres organes, après

avoir franchi la barrière ganglionnaire et venant inoculer les séreuses par une sorte d'extension rétrograde.

Comment l'infection se propage-t-elle du péritoine à la plèvre et inversement?

C'est par la voie lymphatique que se propage l'agent infectieux. L'anatomie suffit pour expliquer cet envahissement. Les travaux de Recklinghausen, de Ludwig, de Schweiger, Seidel, de Cornil et de Ranvier ont montré les connexions lymphatiques entre les deux séreuses à travers le diaphragme.

Celui-ci ne forme pas entre les cavités thoracique et abdominale, une cloison parfaite; il existe entre ses faisceaux musculaires, sternaux, costaux ou lombaires des espaces ou hiatus qui permettent l'adossement de la plèvre avec le péritoine.

De cette juxtaposition et par l'intermédiaire aussi du tissu cellulaire intermusculaire, résulte une facile communication de séreuse à séreuse, communication rendue directe par l'abouchement des lymphatiques péritonéaux et pleuraux avec ceux du diaphragme.

C'est d'ailleurs de la même façon que le cancer du péritoine se propage à la plèvre comme l'ont démontré Charcot et Debove.

Au point de vue clinique c'est presque toujours du côté du péritoine que se manifestent les premiers accidents; mais l'infection tuberculeuse peut débuter par la plèvre et il n'est point exceptionnel de la voir ensuite se propager au péritoine pour gagner ultérieurement l'autre plèvre en empruntant à nouveau la voie diaphragmatique.

Par contre, le péricarde ne participe que très rarement à cette atteinte simultanée des deux grandes séreuses. « Dans tous les cas terminés par la guérison, jamais on ne releva dans les observations, des signes de péricardite.

Il n'y a pas, en effet, entre le péricarde et les plèvres, de communication lymphatique aussi facile.

Ces considérations montrent bien que les conditions qui règlent l'évolution de la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë sont tout anatomiques et qu'il s'agit là, en quelque sorte, d'une tuberculose locale, limitée à la séreuse péritonéo-pleurale. (Lasserre.)

SYMPTOMATOLOGIE, EVOLUTION ET PRONOSTIC

Il est exceptionnel de voir la maladie de Fernet débuter par des phénomènes aigus. Lasserre en donne pourtant un exemple. Observation VI: il s'agit d'une femme de 51 ans qui fut prise subitement, en pleine santé, de douleurs abdominales violentes, avec nausées, ballonnement du ventre, fièvre vive, constipation opiniâtre, abdomen très sensible à la pression; cet état aigu cessa au bout de quelques jours.

Le début ordinaire est tout autre, et les auteurs sont unanimes pour le qualifier de lent et insidieux.

Dans la plupart des cas, en effet, les prodromes n'ont rien de caractéristique. On note par exemple quelques phénomènes généraux communs à la péritonite et à la pleurésie: malaise, lassitude, courbature, céphalée accompagnée de quelques petits frissons, déperdition des forces, amaigrissement que rien n'explique. La fièvre est un symptôme assez constant; elle oscille autour de 38° et présente son maximum le soir; elle est suivie parfois de sueurs nocturnes ou matutinales peu abondantes, pouvant même être localisées au thorax ou à l'abdomen.

Dans d'autres cas, c'est un léger point de côté, un peu de dyspnée, une petite toux sèche, des douleurs intercostales, tous symptômes indiquant que la plèvre est atteinte.

Un fait remarquable, et qui indique bien la bénignité

de l'affection, est l'absence de troubles digestifs. Les vomissements soit bilieux, soit alimentaires, sont exceptionnels. L'appétit est conservé. Les digestions sont seulement un peu plus lentes; le malade ressent un peu de gêne après les repas ou des douleurs abdominales, révélées surtout par une pression profonde; il accuse des borborygmes et des alternatives de diarrhée et de constipation, des évacuations gazeuses plus moins abondantes.

Souvent l'augmentation de volume du ventre est le premier et l'unique symptôme; elle se produit lentement, surtout après les repas, atteint son maximum en quelques jours, et le malade s'en aperçoit en remarquant qu'il est à l'étroit dans ses vêtements.

Ces divers accidents peuvent être si légers, que parfois le malade les ressent depuis un temps assez long lorsque, à cause de leur persistance ou de leur aggravation, il se décide à un examen médical.

L'interrogatoire révèle alors quelques-uns des symptômes énumérés ci-dessus; s'il s'agit d'une femme, la coexistence de l'aménorrhée et du ballonnement abdominal égare tout d'abord le diagnostic, vers un état de gravidité. Mais, en procédant méthodiquement, on ne tardera pas à se faire une opinion plus exacte.

Et d'abord: état général du sujet. Le faciès est un peu pâle, quelquefois même terreux; lorsque l'amaigrissement est plus considérable, les traits sont alors plus altérés et expriment un vague degré de souffrance. Le pouls est fréquent et peut monter à 120 pulsations; il accompagne un léger état fébrile; le pronostic ne sera inquiétant que si la fièvre dépasse 39°.

Puisque les phénomènes péritonéaux ouvrent, en général, la scène, l'examen va être dirigé du côté de l'abdomen. Celui-ci est modérément ballonné, la mensuration donne

rarement plus de 1 mètre à 1 m. 05 au niveau de l'ombilic. Cette augmentation de volume est survenue brusquement ou après des alternatives de météorisme et de dépression. On ne perçoit qu'exceptionnellement une circulation complémentaire, et encore est-elle assez peu accentuée, jamais aussi nette, aussi considérable que celle des cirrhotiques. Les téguments sont quelquefois pâles, œdématiés, luisants, et cet aspect coïncide alors fréquemment avec un œdème secondaire des membres inférieurs.

Les couches musculaires de l'intestin sont plus ou moins paralysées, suivant l'intensité de l'inflammation péritonéale, et leur distension gazeuse, en amenant le refoulement du diaphragme, gêne la respiration et provoque la dyspnée. Ce tympanisme précède ou accompagne l'épanchement ascitique; celui-ci est d'abondance moyenne, il nécessite rarement la ponction; il est libre et mobile dans la cavité abdominale, ou, au contraire, fixé et la matité qui le révèle ne se déplace pas avec les changements de position du malade. Cet enkystement est dû aux cloisons néo-membraneuses qui commencent à se former. La palpation est généralement facile, médiocrement douloureuse; il arrive souvent, ainsi que l'avait fait remarquer, jadis, G. de Mussy, que le retrait de la main, après une palpation profonde, éveille des douleurs un peu plus aiguës. On peut aussi percevoir sous la main une crépitation qui donne la sensation d'amidon froissé entre les doigts.

Il faut, lorsque la chose est possible, rechercher l'état du foie, de la rate, dont l'importance diagnostique est considérable.

La percussion indique la forme et les variations de l'épanchement ascitique. C'est un mode d'exploration rendu parfois difficile par l'existence de cloisonnements

et d'adhérences ; c'est ainsi qu'on peut trouver une matité médiane, sphéroïdale, comme celle de la grossesse, au lieu d'un croissant hypogastrique à concavité supérieure, qui est la forme ordinaire.

Dans les cas bénins, on voit, après un temps variable, le ventre diminuer graduellement de volume et reprendre même toute sa souplesse.

Mais cette péritonite tuberculeuse subaiguë s'accompagne toujours d'une inflammation pleurale de même nature. La constance de ce fait clinique est assez grande pour rendre nécessaire dans tous les cas, je dirai même, de façon systématique, un examen de la poitrine. D'ailleurs, comme le malade se présente souvent en pleine évolution, les symptômes thoraciques sont déjà assez nets pour attirer l'attention du médecin. Il s'agit, par exemple, d'un point de côté plus ou moins violent ou d'une petite toux sèche sans expectoration, etc., dont l'apparition remonte à quelques jours.

L'examen clinique révèle alors l'existence d'un épanchement pleurétique occupant le plus souvent les deux bases, parfois une seule indifféremment, la droite ou la gauche, dépassant rarement l'angle de l'omoplate et présentant les signes classiques de : matité, abolition des vibrations, souffle, égophonie, pectoriloquie aphone. Les sommets des poumons sont généralement indemnes ; on peut trouver cependant un peu de rudesse respiratoire. Le liquide subit parfois des variations assez notables d'un jour à l'autre ; il peut se résorber assez rapidement, et l'auscultation fait entendre alors des frottements superficiels, peu rudes et peu marqués, ou même une simple obscurité du murmure vésiculaire. Puis, les feuillets pleuraux se cicatrisent ; il se fait des adhérences qui sont,

pour les séreuses, le mode de guérison ordinaire ; les autres symptômes disparaissent. L'état général s'améliore et la santé se rétablit peu à peu.

Telle est la forme réellement bénigne de la tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë ; tout, dans ses symptômes, indique la tendance qu'ont les lésions vers un processus réparateur.

Je vais indiquer maintenant les complications qui peuvent survenir pendant l'évolution ou lorsque le travail cicatriciel s'exagère.

On peut voir, après la résorption de l'ascite, le ventre se rétracter en bateau et s'appliquer fortement sur les parties profondes.

On sent alors la masse intestinale réduite à une sorte de peloton immobile situé au-devant de la colonne vertébrale ; les brides cicatricielles, par les compressions qu'elles déterminent, troublent la nutrition des viscères ; il peut en résulter l'atrophie de certains organes (foie, rate) ou des phénomènes d'étranglement interne.

Boulland cite un cas dans lequel les adhérences de la paroi abdominale étaient assez fortes pour tenir le malade courbé en deux. Les compressions vasculaires produisent des œdèmes et même l'albuminurie par striction de la veine cave au-dessus des veines rénales.

Il est de règle que l'ascite disparaisse spontanément. Si le liquide est très abondant, nécessitant la ponction abdominale, c'est qu'il s'agit le plus souvent d'une complication telle que la cirrhose atrophique ou d'une tuberculose secondaire.

Du côté de la plèvre, on peut observer la persistance d'un épanchement dont la ponction révèle le caractère séro-fibrineux ; l'examen cytologique donne une formule lymphocytaire et l'inoculation au cobaye est positive, ce qui

démontre bien la nature tuberculeuse de l'affection. Souvent une seule thoracentèse suffit à amener la guérison complète. Celle-ci peut être retardée par l'apparition d'une deuxième pleurésie qui survient au cours de la convalescence. Tel est le cas du malade de l'observation III, de Lasserre, qui eut d'abord simultanément de l'ascite et une pleurésie gauche. Ces deux épanchements se résorbèrent spontanément après un mois de durée. Mais, vingt jours plus tard, il fut pris d'un point de côté à droite et présenta tous les signes d'un épanchement pleural à cette base, lequel ne dura que dix jours et fut suivi d'une guérison définitive.

Parfois, l'augmentation brusque du liquide amène une dyspnée intense qui rend le malade haletant et l'oblige à rester assis sur son lit. L'épanchement occupe toute la cavité pleurale et il faut d'urgence pratiquer la thoracentèse évacuatrice. Il n'est pas rare de voir, dans ces cas, le liquide se reproduire assez vite et nécessiter plusieurs ponctions successives. Le pronostic est grave.

Le travail cicatriciel de la plèvre peut dépasser le but utile. Les brides fibreuses forment alors aux poumons une sorte de coque inextensible; la paroi thoracique se déforme, se rétrécit, ses muscles s'atrophient. Une dyspnée permanente en résulte puisque le malade ne respire plus que par un seul poumon.

Cette rétraction pulmonaire par les fausses membranes est d'autant plus à redouter, qu'elle se produit très rapidement et qu'on peut laisser ainsi passer le moment d'une intervention thérapeutique efficace.

Les complications cardiaques peuvent résulter de ce que le cœur, refoulé par l'épanchement, est maintenu, par des brides cicatricielles dans cette position vicieuse, ou

encore d'une gêne de la circulation pulmonaire consécutive à la rétraction du poumon.

Les auteurs décrivent aussi à la pleuro-péritonite, d'autres complications que je passerai sous silence. Ce sont plutôt de nouvelles localisations bacillaires (méningée, intestinale, hépatique, rénale, péricardique, génitale) que l'on voit apparaître après un laps de temps variable. Elles sont exceptionnelles dans la forme primitive que je décris et se rencontrent dans les formes secondaires, c'est-à-dire consécutives le plus souvent à une bacillose pulmonaire en évolution.

En résumé, le syndrome péritonéo-pleural peut évoluer dans deux conditions bien différentes au point de vue du pronostic:

1° Il constitue une affection relativement bénigne, lorsque les deux grandes séreuses sont seules atteintes. L'examen minutieux des divers organes ne permettant pas de trouver chez l'un d'eux un foyer tuberculeux préexistant; c'est cette atteinte isolée et primitive du péritoine et de la plèvre qui définit le type Fernet proprement dit.

C'est le point capital que Lasserre a bien mis en relief. « Le fait le plus important et que nous voulons bien mettre en lumière, dit-il, c'est la différence du pronostic entre la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë primitive et celle qui survient secondairement à des lésions tuberculeuses en évolution. »

A l'appui de cette opinion, il cite neuf guérisons sur dix cas.

2° La forme secondaire consécutive le plus souvent à une tuberculose pulmonaire n'est qu'une extension, une généralisation du processus morbide.

C'est un accident ultime, une complication presque tou-

jours mortelle et l'autopsie démontre l'existence de foyers souvent caséeux.

Quelles sont les causes de cette bénignité dans la forme primitive?

J'ai déjà insisté dans le chapitre « Pathogénie » sur les expériences par lesquelles Courmont et Dor démontrent que l'atténuation du bacille est nécessaire pour obtenir des lésions non rapidement mortelles, en particulier des lésions articulaires.

A mon avis, cette atténuation de la virulence est de beaucoup la cause la plus importante.

Notzel (1) admet que l'épanchement pleuro-péritonéal ayant un pouvoir bactéricide plus considérable que celui du sérum sanguin, joue le rôle principal, dans les moyens de défense de l'organisme.

En faveur de cette opinion, on peut invoquer avec Arloing et Courmont, l'agglutination (réaction de défense), exercée par le liquide épanché, sur les cultures homogènes de bacilles de Koch.

D'autres, enfin, font intervenir les propriétés phagocytaires des séreuses, ces dernières étant considérées comme de véritables sacs lymphatiques, doués de réactions antixéniques particulièrement intenses.

Hypothèses légitimes, mais encore discutables, peut-on dire avec M. le professeur Rauzier.

Dans l'histoire de la tuberculose des séreuses en général, la clinique a depuis longtemps enregistré des succès. C'est ainsi que, pour la péritonite tuberculeuse ascitique, par exemple, on a observé des guérisons qui se sont main-

---

(1) Notzel. *Semaine médicale*, 20 avril 1898.

tenues assez longtemps pour qu'on soit en droit de les affirmer complètes.

Boulland en cite une série.

La pleurésie *a frigore* à peu près toujours tuberculeuse est pourtant curable dans bon nombre de cas. Il est donc vraisemblable d'admettre que la généralisation des lésions aux deux grandes séreuses, due à une cause anatomique, n'est pas, en l'espèce, un obstacle à une issue favorable.

Cependant Vierordt n'admet que, sous les plus grandes réserves, la possibilité de la guérison, il croit plutôt à de simples rémissions, plus ou moins complètes et plus ou moins durables; dès lors, en présence d'un foyer d'infection latente, les rechutes sont toujours à craindre; et il cite des exemples typiques.

L'exactitude de ces faits est hors de doute, ils constituent une objection très sérieuse à l'opinion de Fernet, Boulland, Lasserre, etc. Néanmoins, je persiste à croire avec ces derniers, que la tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë primitive, est le plus souvent curable.

Cela ne signifie pas cependant que les malades guéris sont en quelque sorte vaccinés, qu'ils sont plus robustes, moins vulnérables que les sujets indemnes de bacillose. Pareille théorie serait pure exagération, en contradiction avec la clinique. Loin de conférer l'immunité, la tuberculose est, au contraire, le type des maladies dont une première atteinte prédispose au même processus morbide.

Les sujets qui ont triomphé de leur tuberculose pleuro-péritonéale succombent quelquefois à la phtisie pulmonaire, mais « lorsqu'on cherche dans quelles conditions celle-ci s'est produite, on reconnaît qu'elle a éclaté presque toujours plusieurs mois après la sortie du malade, au moment où il a repris son travail et après qu'il s'est exposé de nouveau aux influences débilitantes qui avaient

déterminé la première atteinte. Il est plus rare de voir la tuberculose pulmonaire survenir pendant le séjour du malade à l'hôpital, c'est-à-dire pendant qu'il est soumis à un repos complet et à une alimentation meilleure que celle qu'il trouverait chez lui.

» En un mot, la phtisie pulmonaire n'apparaît pas forcément, et d'une façon pour ainsi dire fatale, mais, au contraire, sous des influences bien déterminées. Du reste, les cas de guérison prolongée ont été observés encore plus souvent dans la clientèle privée dont les conditions hygiéniques sont meilleures (Boulland).

Je reconnais entièrement le bien-fondé de cette dernière constatation, et si, de par ma profession, je n'étais pas tenu au secret professionnel, je pourrais citer un cas de guérison indiscutable que j'ai observé dans ma clientèle pendant le cours de mes études en médecine.

Le diagnostic et le traitement avaient été établis par un de mes maîtres, professeur de clinique médicale.

De pareils faits ne sont pas rares et dernièrement un confrère m'en citait un autre cas.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de maladie de Fernet ne peut être affirmé que :

1° Si l'on démontre la coexistence des lésions péritonéales et pleurales, leur nature tuberculeuse, leur marche subaiguë ;

2° Si l'on a éliminé de façon méthodique, les diverses affections qui, de près ou de loin, peuvent simuler le syndrome péritonéo-pleural ou même le créer (Boussaguet).

J'ai déjà indiqué dans la symptomatologie que le peu d'acuité des accidents risque de laisser passer inaperçu le début de l'affection, soit que le malade néglige de consulter le médecin, soit que ce dernier, en présence de troubles médiocrement accentués se livre à des investigations superficielles et insuffisantes, ou que son attention soit surtout attirée par un symptôme prédominant.

L'élément péritonéal est, en général, le plus facile à dépister ; les troubles fonctionnels ou subjectifs sont les premiers en date dans la plupart des cas. On constate l'augmentation de volume du ventre ; la palpation réveille des douleurs et permet quelquefois de percevoir le frémissement amidonné, dû à des frottements péritonéaux par dépoli de la séreuse et jeunes adhérences ; il n'y a pas de circulation collatérale ; le volume du foie est normal ; les troubles digestifs consistent surtout en alternatives de constipation et de diarrhée ; la fièvre est à peu près cons-

tante, mais il est bon pour la dépister de multiplier les explorations thermométriques.

Lorsque l'ascite est cloisonnée, elle ne donne pas la sensation d'une poche à parois propres; le contour n'a pas la régularité, la netteté de limites du contour kystique; toutefois les meilleurs cliniciens s'y sont trompés.

Pour ce qui est de la plèvre, je ne puis mieux faire que de citer ce que dit à ce sujet M. Rauzier: « L'absence souvent complète de troubles fonctionnels, rendrait plus excusable une erreur de diagnostic; il faut donc, une fois posé le diagnostic de péritonite, rechercher systématiquement l'état de la plèvre. Je dirai plus: chez un malade quelconque, le praticien est inexcusable de laisser évoluer, sans la souligner, une lésion un peu massive de la séreuse. S'il est bien pénétré de cette notion, indispensable au clinicien, que tout malade doit être, quels que soient les troubles qu'il accuse, passé complètement (je ne dis pas minutieusement), en revue, pareille erreur de diagnostic ne peut se produire. Que l'on puisse hésiter, en face d'un syndrome atypique à affirmer la pleurésie, que l'interprétation d'une lésion dûment constatée demeure en suspens, ceci est une autre affaire; l'important est de ne point laisser inaperçue l'existence d'une lésion thoracique. Quand la signification des signes perçus paraît discutable, ce qui est fréquent dans les cas d'épanchement enkysté, il suffit de pratiquer une ou plusieurs ponctions exploratrices pour rendre incontestable la présence ou l'absence de liquide ».

Les recherches des premiers cliniciens, pour démontrer la nature tuberculeuse des épanchements pleuraux ou péritonéaux se sont heurtées, tout d'abord, à de nombreuses difficultés, que les procédés plus modernes ont en partie supprimées.

1° L'inoculation au cobaye constitue actuellement la mé-

thode la plus sensible, la plus nette, la plus démonstrative. Les délais nécessaires pour connaître les résultats, sont abrégés par la méthode de la mamelle, c'est-à-dire par l'inoculation des produits tuberculeux dans la mamelle de la cobaye en lactation.

2° L'hémoculture, préconisée par Bezançon et Griffon, constitue aussi une méthode utile.

3° L'inoscopie de Jousset permet de trouver le bacille de Koch dans les liquides où il était jusqu'alors très difficile de le déceler.

4° Le cyto-diagnostic, c'est-à-dire l'examen des espèces cellulaires contenues dans les sérosités pathologiques. fournit aussi de bons renseignements. La formule lymphocytaire constitue une forte présomption en faveur de la nature tuberculeuse du liquide examiné;

5° Le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont est d'une valeur beaucoup plus contestée.

Le diagnostic différentiel doit être fait:

1° Avec les affections hépatiques s'accompagnant d'ascite et quelquefois de pleurésie. En pratique, il s'agit de la cirrhose atrophique de Laënnec.

En faveur de cette dernière, il faut noter: l'éthylisme antérieur du sujet, l'âge souvent plus avancé, l'ascite plus considérable, plus mobile, donnant la sensation de flot, l'élargissement des flancs (ventre de batracien), la circulation complémentaire, l'effacement ou la saillie de la cicatrice ombilicale, l'atrophie du foie et l'hypertrophie de la rate (difficiles à constater avec la ponction), les hémorragies fréquentes, l'apyrexie, l'urobilinurie, l'existence de la pleurésie à droite seulement.

Mais le diagnostic devient impossible lorsque les deux

affections coexistent. L'observation X de Lasserre en est un exemple.

Chez ce malade de 53 ans, l'évolution fut très rapide, la mort survint après 28 jours, et l'autopsie permit de constater l'atrophie du foie, et les granulations tuberculeuses sur le péritoine et la plèvre.

Je souligne en passant cette rapidité du dénouement, dans le cas où la tuberculose pleuro-péritonéale apparaît chez un vrai cirrhotique avec foie atrophié. L'évolution est plus lente, lorsque la maladie hépatique revêt la forme hypertrophique.

Chez le malade de M. Rauzier (obs. n° 2), la mort ne survint qu'au bout de 22 mois. Boussaguet (obs. 1) cite un exemple analogue.

2° Avec le cancer pleuro-péritonéal, qui peut aussi s'accompagner d'un épanchement dans les grandes séreuses; mais il ne survient qu'à un âge avancé, et le sujet offre toujours le tableau d'une déchéance profonde; l'examen cytologique permet souvent de constater la présence de cellules cancéreuses.

De plus, le liquide est habituellement hémorragique, parfois brunâtre, noirâtre même; l'adénopathie est fréquente; et comme l'affection est souvent secondaire à une néoplasie de voisinage, l'examen des organes (utérus, foie, rein, estomac, etc.) permet en général de découvrir la cause initiale. L'évolution est apyrétique, promptement cachectisante.

3° La péritonite aiguë compliquée de pleurésie a un début plus dramatique: douleurs subites et angoissantes. vomissements répétés, pouls fréquent, anhélation, etc;

4° Les affections utéro-annexielles, le kyste de l'ovaire, la grossesse, auxquelles vient se superposer une infection, peuvent aussi être confondues avec le syndrome de Fer-

net. Je crois inutile de rappeler les exemples célèbres mentionnés par les classiques.

Boussaguet cite deux cas où l'on avait pensé tout d'abord à la gravidité; mais un examen plus minutieux de la malade, l'état général, une pleurésie concomitante firent relever l'erreur.

5° J'ai déjà indiqué dans l'historique, au sujet de la thèse de Merry et de celle de Mlle Haïmovitch, que la péritonite tuberculeuse présente quelquefois des accidents qui peuvent simuler l'appendicite, la fièvre typhoïde et quelques affections plus rares.

Dans le cas de dothiénentérie, le séro de Widal est le moyen le plus sûr de fixer le diagnostic.

Quant à l'appendicite, Merry donne les conseils suivants: « En faveur de la tuberculose, on a les antécédents, les lésions pulmonaires ou pleurales presque constantes »; et plus loin: « C'est l'association d'antécédents tuberculeux et d'une histoire gastro-intestinale, quand elle est marquée surtout par des douleurs à type spécial, comme les douleurs péri-ombilicales, et par des alternatives de diarrhée et de constipation, avec le caractère de crises depuis longtemps; c'est tout ce syndrome qui peut faire poser l'hypothèse de péritonite tuberculeuse ».

TRAITEMENT

Trop de gens, et peut-être de médecins, sont encore enclins à cette croyance, que lorsqu'il s'agit de tuberculose, on peut inscrire à la suite du diagnostic la maxime de Dante: « *Lasciate ogni speranza* », que toutes les médications sont impuissantes et constituent une thérapeutique de désespoir.

On n'a pas encore trouvé, en effet, contre le bacille de Koch, de spécifique vrai.

Cependant, trop de résultats satisfaisants démontrent l'efficacité des moyens actuellement employés, pour que ces moyens soient négligés.

L'étude générale que je viens de faire de la tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë primitive, démontre bien qu'il s'agit là d'une forme atténuée et souvent curable, localisée sur les deux grandes séreuses. Les exemples cités par Lasserre sont assez démonstratifs.

D'autre part, cette maladie s'observe, en général, chez des adultes vigoureux, jusque-là bien portants.

Donc: atténuation du bacille, résistance du terrain; voilà bien deux éléments qui doivent encourager le médecin à seconder les efforts curateurs de la nature et permettre de multiplier les résultats heureux, par une application intensive des ressources de l'art.

Je vais passer rapidement en revue les notions que comporte le traitement.

1° Prophylaxie : la porte d'entrée du bacille est souvent le tube digestif. Il faut donc éviter l'usage du lait ou de la viande provenant d'animaux tuberculeux.

La déglutition de poussières bacillifères est, pour un certain nombre de cas, la cause probable de l'infection péritonéale ; et ici la parole est au service de l'hygiène publique, dont le devoir est de faire assainir, ou de supprimer dans le plus bref délai, les trop nombreuses « maisons à tuberculose ».

L'habitation dans des logements déjà contaminés par des bacillaires, est un danger dont il faut tenir le plus grand compte ; c'est un fait trop connu pour que j'y insiste.

Si maintenant j'étudie, plus spécialement, le traitement général qui doit s'adresser aux porteurs du syndrome pleuro-péritonéal primitif, je dirai que ce traitement comprend l'ensemble des toniques alimentaires, hygiéniques et médicamenteux.

Dans leur régime, les malades devront insister sur la viande crue en nature (chair musculaire de mouton, de cheval, de cuisse de bœuf, pour éviter le danger du tænia). Fuster, de Montpellier, a été le promoteur de ce moyen opothérapique, considéré encore actuellement comme très efficace ; le tissu musculaire paraît être, en effet, un milieu peu favorable pour le développement du bacille de Koch.

A défaut de viande crue on pourra conseiller le suc de viande préparé à froid et concentré par évaporation dans le vide, à basse température. On trouve en pharmacie : le suc Aubert, la Musculosine, le suc Durham, l'Hipposarcine, la Carnine, etc.

Les œufs, les purées, le beurre, les aliments gras, les

fruits cuits, le poisson, le laitage complèteront ce régime alimentaire.

Au point de vue hygiénique il faudra instituer la cure de repos et d'aération. Donc, vie en plein air, ou, pour les malades alités, chambre ensoleillée, exposée au midi, fenêtres ouvertes le plus longtemps possible; pas de fatigue, de préoccupations; éviter le refroidissement; tous préceptes applicables à la tuberculose en général. Ces précautions doivent être mises en usage, non seulement au cours de l'évolution de la maladie, mais encore longtemps après la guérison.

Parmi les agents médicamenteux les plus accrédités pour relever l'état général des bacillaires, je citerai: le cacodylate de soude en injections hypodermiques, l'huile de foie de morue, les préparations iodo-tanniques, les glycérophosphates, les phosphates végétaux (phytine), les lipoïdes, les lavements de phosphotal. On a tenté récemment de réhabiliter sous forme d'alcoolature contre les sueurs nocturnes, les sommités fleuries de sauge, plante déjà célèbre de l'antiquité; témoin l'adage: *Cur moriatur homo, cui salvia crescit in horto.*

Le traitement local doit s'adresser simultanément:

a) A la plèvre;

b) Au péritoine.

a) L'infection pleurale est tributaire de la thérapeutique ordinaire de la pleurésie: cataplasmes sinapisés, ou même sangsues et ventouses scarifiées, si les réactions sont un peu vives, ce qui est rare; généralement, badigeonnages iodés, pointes de feu et vésicatoires si l'épanchement après s'être en partie résorbé reste stationnaire. La thoracentèse est applicable dans les cas exceptionnels où le liquide est très abondant ou sous-tension.

b) La localisation péritonéale sera traitée par les sup-

positoires au naphtol camphré 0,15 à 0,30 centigrammes, préconisés par M. le professeur Forgue, ou par les lavements de phosphotal. Contre l'élément douleur: opium ou dérivés. En cas de vomissements: potion de Dehaëns, de Rivière, eau chloroformée, citrate de soude. La constipation sera combattue par les laxatifs végétaux: huile de ricin à petites doses, tamar, agar-agar.

Les moyens externes ont une importance plus grande.

Les badigeonnages d'iode ou de gaïacol à 1/10e, les applications de collodion (Marfan), la chaleur sous forme de bouillottes en caoutchouc modérément remplies et fréquemment appliquées sur l'abdomen, constituent des moyens efficaces et utilisés de longue date.

La photothérapie, l'héliothérapie (conseillées par Mathes et Oppenheim, Chatin et Gaulier, Weill et Gardère); la radiothérapie (préconisée par Ausset, Bédard, Freund, etc.), ont une action plus contestable, et le dernier agent peut être considéré comme responsable de certaines aggravations.

La ponction est rarement utilisable dans cette forme de péritonite tuberculeuse; elle a cependant des partisans qui recherchent non pas tant l'évacuation du liquide, généralement peu abondant, qu'une modification de la séreuse par diverses substances introduites dans la cavité péritonéale: eau boriquée (Debove); naphtol camphré à la dose de 5 cc. (procédé de Rendu, quelquefois dangereux); eau chaude stérilisée (Caubet, Baylac, Boussaguet); solution isotonique de chlorure de sodium (Mathes); air stérilisé (Mosetig-Moorhof, Follet). Ces divers moyens n'ont pas réussi à retenir l'attention.

J'ouvre ici une parenthèse, pour souligner le peu de succès, obtenu jusqu'à présent, contre le bacille de Koch, par les méthodes antiseptiques ordinaires. C'est dû, évi-

demment, à ce que le bacille est protégé par une sorte de cuticule, imperméable aux liquides aqueux. Nos solutions ne sont pas assez « mouillantes », n'atteignent pas le but.

Donc, théoriquement, et la chose me paraît réalisable, l'antisepsie devrait se faire en deux étapes. Seul, le titre des solutions serait variable, avec chaque cas, suivant qu'il s'agirait d'un lavage du péritoine, ou d'une lésion articulaire, etc.

Dans une première période, il faudrait dissoudre l'enveloppe protectrice, ou y créer tout au moins une brèche permettant d'arriver ensuite jusqu'au bacille. La soude caustique pure (à 1/1000, ou plus diluée) non carbonatée, pourrait, peut-être, donner un résultat satisfaisant. C'est d'ailleurs la méthode employée, mais à une concentration plus forte, pour la désinfection des crachoirs.

Après avoir retiré la première solution, il faudrait, dans une deuxième étape, avoir recours aux antiseptiques directs, tels que l'eau iodée simple, sans iodure, l'eau formolée, etc., tous agents peu toxiques.

En somme, il faudrait calquer l'antisepsie sur les méthodes de coloration, et les résultats seraient peut-être meilleurs.

J'aborde maintenant l'importante et toujours actuelle question de la laparotomie, avec simple mise à l'air du péritoine. Je serai bref, parce qu'il s'agit là d'une méthode plutôt exceptionnelle, limitée aux cas où la résolution spontanée, se fait attendre plus de cinq à six semaines. L'intervention donne des résultats favorables dans 65 à 75 0/0 des cas ; elle n'offre d'autre part que des dangers limités, puisque la mortalité ne dépasse pas 3,9 0/0.

La réalité de la guérison a pu être démontrée, non seulement par des arguments cliniques, mais aussi par les vérifications anatomiques. C'est ainsi que Israël, Hirsch-

berg, Ahlfeld, Keatlly, Schmitz ont trouvé, à l'autopsie de malades autrefois laparotomisés et chez lesquels la tuberculose du péritoine avait été directement constatée, l'absence complète de lésions appréciables de la séreuse.

L'influence favorable exercée, dans les cas rebelles, par l'intervention chirurgicale, sur un certain nombre de formes de la tuberculose du péritoine, est donc un fait bien démontré. Mais le mécanisme de la guérison est encore inconnu; les explications que l'on a essayé d'en donner sont loin d'être satisfaisantes.

Si maintenant, je dois, en terminant tirer une conclusion de l'ensemble de cette étude, je dirai: le meilleur traitement, celui dont les résultats sont indiscutables, et qui s'adresse à la tuberculose sous toutes ses formes, c'est le traitement prophylactique: la preuve? mais c'est le fait suivant: dans un village, que je connais bien, et où les conditions sociales se sont beaucoup améliorées depuis vingt ans, je n'ai pas vu pendant ce laps de temps un seul tuberculeux; et, malheureusement, je ne puis pas en dire autant de la période qui a précédé.

OBSERVATIONS

Observation première

Cette observation a été communiquée in extenso par M. Fernet à la Société Médicale des Hôpitaux, le 8 février 1884.

Je vais en donner le résumé comme exemple type de l'évolution ordinaire du syndrome pleuro-péritonéal primitif.

F. Ferdinand, 34 ans, marchand de volailles, entré le 8 août 1877 à l'Hôpital Saint-Antoine, pavillon IV, n° 31.

Homme de bonne santé habituelle, d'aspect vigoureux. Depuis deux mois, sentait ses forces diminuer, maigrissait. Depuis quelques jours, douleur vive à la partie supérieure du ventre, exagérée par les mouvements respiratoires.

Aucun signe important à l'examen du ventre; palpation très douloureuse. Examen de la poitrine négatif.

Au bout de quelques jours, augmentation du volume du ventre, dur et résistant, météorisé. En même temps, on constate des signes d'épanchement peu considérables à la base des deux plèvres. On pose alors le diagnostic de tuberculose péritonéo-pleurale.

Le 1er septembre et les jours suivants, le ventre augmente encore de volume; on constate l'existence d'une

ascite peu abondante; météorisme très accusé. Mêmes signes pleuraux aux deux bases.

A partir du 5 septembre, diarrhée abondante pendant douze jours.

Le 20. Amélioration, diminution des douleurs abdominales, du tympanisme et de l'ascite.

Le 22. L'ascite a disparu. L'épanchement de la base droite est stationnaire; à gauche, il a sensiblement diminué.

Sommet des poumons normaux.

A partir de ce moment tous les symptômes de la maladie s'atténuent rapidement; le 29 septembre, l'oppression et les douleurs ont disparu; la respiration est à peine affaiblie aux deux bases.

Le 19 octobre, alors qu'il était presque rétabli, le malade est pris brusquement d'un point de côté à droite et de dyspnée. Il se fit un léger épanchement à droite, et le ventre augmenta un peu de volume. Cette petite rechute ne dura que huit ou dix jours, et ensuite la convalescence fut régulière.

Le 13 novembre, le malade quittait l'hôpital entièrement guéri.

Observation *II*

Arn. Jean, charretier, âgé de 40 ans, entré dans le service de M. Rauzier, salle Fouquet, n° 2, le 1er janvier 1911.

Depuis onze jours (au moment de son entrée), sans palpitations préalables, sans avoir remarqué la moindre trace d'œdèmes du côté de ses membres inférieurs, Arn. s'est aperçu que son ventre grossissait; peu à peu, et sans la moindre douleur, l'accroissement de volume de l'abdomen

s'est poursuivi, au point d'aboutir aux dimensions actuelles.

L'appareil digestif fonctionne normalement; il n'y a pas de dégoût pour telle ou telle catégorie d'aliments; les digestions sont satisfaisantes et il n'est jamais survenu de vomissements. Les selles sont quotidiennes, louables; il n'a point constaté de mélæna; une légère diarrhée s'est montrée, exceptionnellement, le jour de l'entrée du malade à l'hôpital.

L'appareil respiratoire ne semble point atteint, ou tout au moins ne présente aucun trouble fonctionnel; ni toux, ni expectoration; seulement une légère dyspnée d'effort.

Les urines, émises en quantité normale, ne renferment ni albumine, ni sucre; pas de crampes, de fourmillements aux extrémités, de céphalée, ni de troubles visuels; pas d'épistaxis; mais un peu de sang quand le malade se mouche.

Jamais de fièvre. Arn. signale, sans plus amples précisions, un certain degré d'amaigrissement.

Du côté des antécédents personnels, on relève une fièvre typhoïde à 34 ans et un éthylisme indiscutable: trois ou quatre litres de vin par jour, un champoreau tous les matins, une absinthe de temps en temps! Pas de syphilis.

L'hérédité ne décèle aucune tare; une sœur du malade est en bonne santé; il a lui-même engendré quatre enfants qui, tous, se portent bien.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme dont la complexion grêle contraste avec un ballonnement très accentué de l'abdomen; le ventre offre, en outre, une légère circulation collatérale, surtout marquée au niveau du flanc droit; il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs La palpation montre que le ballonnement est accompagné d'un excès de tension général et uniforme. La percussion

démontre l'existence, au niveau des flancs, d'une matité qui se déplace dans les changements de position du malade; il s'agit, en somme, d'une légère ascite.

Le foie paraît petit, il mesure six centimètres de diamètre vertical.

Le toucher rectal permet d'éliminer tout soupçon d'une néoplasie rectale.

Le poumon et le cœur sont normaux; on compte 76 pulsations à la radiale; la pression artérielle est à 12.

En présence de ces constatations, le diagnostic de tympanite précirrhotique est tout d'abord porté; il se fonde sur la présence d'une légère ascite, le météorisme abdominal, la diminution apparente de volume du foie, la présence d'une circulation collatérale. L'intégrité de l'appareil pulmonaire permet, semble-t-il, d'éliminer la bacillose; l'absence d'œdème des membres inférieurs autorise à écarter le diagnostic de lésions cardiaques ou rénales.

Le malade est mis au régime lacto-végétarien et on lui administre 20 centigrammes de calomel; il éprouve, les jours suivants, des coliques assez vives et présente quotidiennement trois selles abondantes.

Durant une semaine, l'état du malade s'améliore, mais, vers le 10 janvier, le ventre augmente sensiblement de volume, sans toutefois que la circulation abdominale devienne plus apparente. La matité remonte, sur la ligne médiane jusqu'à l'ombilic, et s'élève davantage dans les flancs ; c'est bien la courbe en oméga, à concavité supérieure, qui caractérise l'ascite. Les urines continuent à être normales; il n'y a pas de sang dans les selles; le pouls est à 80.

Par la suite, la situation devient meilleure; les coliques ont disparu, la diarrhée également; mais il existe de l'anorexie et la langue est toujours sale. L'auscultation répétée de l'appareil respiratoire ne montre nulle trace de lésions

pulmonaires ou pleurales. La théobromine, à la dose de 2 grammes par jour, augmente sensiblement la diurèse; le ventre diminue de volume.

Le 23 février, l'ascite a rétrocédé; il n'existe plus de matité au niveau de la ligne médiane; elle persiste seulement dans les flancs; le malade, soulagé, quitte l'hôpital à ce moment.

Ce qui nous a le plus frappé au cours de son séjour, c'est l'apparition brusque et le développement rapide du liquide ascitique; ce dernier est, d'ailleurs, partiellement résorbé au moment où Arn. quitte le service, c'est-à-dire à la fin février.

L'amélioration constatée n'est, malheureusement pas suivie d'une guérison définitive, et le malade rentre dans nos salles le 16 octobre 1912; il se plaint d'éprouver à nouveau une gêne abdominale et de présenter, à la moindre fatigue, depuis le commencement d'octobre, de l'œdème des membres inférieurs.

L'appétit est bon; il n'existe aucun dégoût pour les aliments; pas de vomissements; pas de diarrhée; deux mois auparavant, Arn. a rendu un peu de sang dans les selles; aucune autre hémorragie concomittante; ni épistaxis, ni purpura.

Rien du côté de l'appareil respiratoire; ni point de côté, ni toux, ni dyspnée; pas de frissons, ni de sueurs. Il existe cependant de la fièvre et on enregistre, à l'entrée du malade, une température rectale de 38°9; le pouls est à 92.

A l'examen, la langue est sale, le ventre tendu et ballonné, la circulation collatérale est peu marquée; la percussion révèle une légère ascite.

Le foie paraît, cette fois, volumineux; sa matité verticale occupe l'espace compris entre le mamelon et le rebord des fausses côtes, mais le tympanisme abdominal ne per-

met point d'affirmer que ce soient là ses limites exactes. A l'épigastre, on a nettement l'impression d'une matité due à la présence d'un foie hypertrophié. La rate paraît normale.

Lorsqu'on explore l'appareil respiratoire, on note, en avant, de la rudesse et quelques sibilances disséminées des deux côtés; en arrière, de la matité à la base droite, avec de l'obscurité respiratoire et quelques frottements.

Tout cela persiste sans modifications les jours suivants; le 18 octobre, le malade émet, sans douleurs, 1.500 grammes d'urines hématiques.

Le 24 octobre survient une dyspnée assez vive et continue qui attire à nouveau l'attention du côté du thorax. On constate alors: en avant et à droite, une zone de matité au niveau de l'espace de Traube; en arrière, de la matité aux deux bases, surtout à droite, avec obscurité respiratoire et diminution des vibrations; il n'existe toutefois ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

La dyspnée s'accentue et devient de plus en plus pénible; le 26 octobre, une ponction exploratrice, pratiquée au niveau de la base droite et immédiatement transformée en thoracocentèse, permet d'extraire 1.100 grammes de liquide séro-fibrineux. Malgré cette évacuation, la dyspnée persiste, l'épanchement se reforme, la fièvre se maintient avec de grandes oscillations. Une épistaxis survient le 28 octobre.

Le 2 novembre apparaît une légère submatité au niveau du sommet gauche, ainsi que dans la fosse sus-épineuse droite: cette constatation, enregistrée pour la première fois, est interprétée dans le sens d'une infiltration bacillaire des sommets à marche aiguë et consécutive à une tuberculose primitivement localisée au péritoine et aux plèvres.

Le 6 novembre, le malade succombe avec une dyspnée intense et le tableau clinique d'une asphyxie progressive.

A l'autopsie, et dès l'ablation du plastron sterno-costal, il s'écoule une assez grande quantité de liquide pleurétique. Cet épanchement est bilatéral; il occupe, à gauche, la grande cavité pleurale, et n'est nullement cloisonné; à droite, il est enkysté et constitue une poche volumineuse, à parois rigides, contenant environ un litre de liquide. A gauche, on peut évaluer la quantité de l'épanchement à un demi-litre environ; les feuillets pleuraux, surtout le feuillet viscéral, sont très épaissis.

Rien du côté du péricarde, à l'exception de quelques taches laiteuses, pas de symphyse, ni d'épanchement péricardique.

Le cœur est normal; les valvules sont intactes. A la surface des poumons, on constate un abondant semis de granulations tuberculeuses sur toute l'étendue de la plèvre viscérale. A la coupe, on retrouve également des produits tuberculeux dans toute l'épaisseur du parenchyme pulmonaire avec une prédominance marquée pour la périphérie de l'organe; les sommets, les bases, la partie moyenne du poumon en sont littéralement farcis, il s'agit partout de tubercules crus, nullement ramollis.

Au voisinage de la trachée et des bronches, au niveau du manubrium et des articulations sterno-claviculaires, se montrent de nombreux ganglions, dont le volume varie entre les dimensions d'une olive et celles d'une noix, et dont la consistance est très variable suivant les points considérés; tous ces ganglions offrent, à la coupe, la perspective de nombreuses granulations tuberculeuses; aucun, toutefois, n'est à proprement parler caséeux.

L'ouverture de l'abdomen est difficile à cause des nombreuses adhérences qui relient au péritoine la cavité abdo-

minale; ces adhérences sont, en certains points, tellement serrées qu'on est obligé de les sectionner avec des ciseaux. Le processus plastique est surtout marqué au niveau de l'hypochondre droit, où on note une périhépatite marquée. Sur toute l'étendue du péritoine existe une véritable éruption de petites néoplasies tuberculeuses, dont les plus minimes ont le volume d'un grain de maïs, les plus grosses celui d'une tête d'épingle; il n'existe pas d'ascite.

Tous les organes abdominaux sont fortement adhérents les uns aux autres; les anses grêles sont agglutinées; l'intestin grêle est soudé au gros intestin dans tous les points où il se trouve en contact avec lui.

Le foie est très gros; cette hypertrophie prédomine au niveau du lobe gauche, qui masque complètement l'estomac. La glande hépatique, dans son ensemble, présente extérieurement une coloration jaunâtre; son extraction est très difficile, car elle adhère énergiquement, par sa convexité, au diaphragme et aux parois abdominales; par sa face inférieure, à l'estomac et au gros intestin, dont il est très difficile de le séparer. Son poids est de 2.700 grammes. A la coupe, on constate seulement une teinte jaune de parenchyme, analogue à celle de la surface.

Les reins volumineux, mous et très congestionnés, pèsent: le droit, 260 grammes; le gauche, 250 grammes. La rate est molle, diffluente et pèse 400 grammes. Dans aucun de ces organes on ne relève la présence de granulations tuberculeuses.

Observation III

X..., âgé de 15 ans, entre dans le service de M. le professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 7, pour un accroissement de volume du ventre datant d'un mois environ.

L'appétit a sensiblement diminué, sans toutefois que l'on note un particulier dégoût pour tel ou tel aliment; les digestions sont bonnes, les selles normales, quotidiennes et moulées, sans alternatives de diarrhée et de constipation, sans mélæna.

L'enfant tousse par intervalles et accuse des quintes de toux parfois émétisantes; de temps en temps, quelques crachats muqueux; pas d'hémoptysies; légère dyspnée d'effort; à gauche, point de côté limité dans la région de la base, sans irradiation en demi-ceinture, accru par les mouvements respiratoires.

Du côté du cœur et du rein, aucune anomalie, jamais de céphalée, ni de troubles sensoriels; pas de température.

Le petit malade accuse enfin un amaigrissement assez notable, survenu depuis un mois environ. Il n'y a jamais eu de fièvre.

Rien à signaler dans les antécédents personnels du sujet; aucun précédent thoracique; l'enfant s'enrhumait rarement l'hiver.

L'hérédité ne se montre pas plus éloquente; le père et la mère sont en bonne santé, une sœur est morte en bas âge, de méningite probablement tuberculeuse, dans le service de M. le professeur Baumel; deux frères ou sœurs sont bien portants.

A l'examen, on est tout d'abord frappé par la chétivité, la grâcilité, la pâleur de l'enfant, dont la complexion est bien au-dessous de la moyenne.

L'exploration de l'appareil digestif montre une langue sale, un ventre ballonné, une légère circulation collatérale, un ombilic saillant. Au palper, il est facile de se rendre compte que la consistance de l'abdomen est très variable et d'enregistrer la présence de parties beaucoup plus résistantes que les autres; ces régions indurées occupent sur-

tout le voisinage de l'ombilic; par contre, les parties latérales du ventre sont assez facilement dépressibles.

La percussion semble révéler la présence d'une très légère ascite; la matité se perçoit dans les flancs si on percute sans exercer sur l'abdomen une trop forte pression; elle disparaît, au contraire, quand la pression augmente.

La rate et le foie paraissent normaux.

Du côté de l'appareil respiratoire, il n'existe, en avant, aucune différence à la percussion entre les deux côtés; la respiration est ample; l'expiration n'est pas prolongée; il n'existe pas de bruits anormaux. En arrière, les sommets ne présentent pas la moindre matité; la pression révèle seulement de la submatité à la base gauche, et l'auscultation permet d'y constater une légère obscurité respiratoire, sans bruits anormaux spontanément ou artificiellement perceptibles.

Le cœur est normal à tous les points de vue. L'exploration du cou révèle la présence de quelques petits ganglions, que l'on ne retrouve pas dans la région axillaire.

En somme, il s'agit ici d'un jeune garçon chez lequel le diagnostic de péritonite tuberculeuse à forme plastique et ankylosante paraît indiscutable de par les seuls résultats de l'examen physique; il semble, d'autre part, exister chez lui une pleurésie épaisse de la base gauche, caractérisée par de la douleur, de la submatité et une obscurité respiratoire très prononcée.

Le 27 novembre, quinze jours après l'entrée du jeune malade, on retrouve, toujours en arrière et à gauche, la même matité sans autres signes d'épanchement: la douleur persiste, mais un peu accrue. L'état de l'abdomen est stationnaire, malgré un traitement général tonique et un traitement local surtout représenté par des applications chaudes répétées et prolongées.

Observation IV

Le 14 mars 1912 entre, dans le service de M. le professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 12, un homme de 35 ans, A. J... qui accuse d'emblée des douleurs abdominales et de la toux.

Les douleurs ont débuté vingt-cinq jours auparavant et ont subi, depuis, un accroissement progressif ; elles ne sont pas très intenses, mais se montrent à peu près continues et occupent tout l'abdomen ; elles ont leur maximum la nuit et s'accompagnent d'un ballonnement abdominal qui, lui aussi, s'est considérablement accentué depuis le début.

Le malade a perdu tout appétit ; il ne vomit pas et n'a jamais eu d'hématémèse ; pas de hoquet ; il éprouve de la pesanteur gastrique après les repas et présente deux ou trois selles diarrhéiques par jour ; il aurait noté dans certaines garde-robes la présence d'une petite quantité de sang.

La toux est fréquente, parfois quinteuse, et ne s'accompagne ni d'expectoration, ni d'hémoptysie, ni de point de côté ; tout au plus peut-on signaler une légère dyspnée.

Le malade n'accuse aucun trouble circulatoire, pas de palpitations ; pas d'œdème, de purpura, ni d'hémorragie quelconque. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La température rectale, prise dans le service, est de 39°4 le soir et 36°4 le matin ; il semble que la fièvre existe depuis quelques jours. L'amaigrissement est sensible.

Le début remonterait à vingt-cinq jours environ et serait survenu au cours d'une parfaite santé ; les deux ordres de

troubles, respiratoires et abdominaux se sont installés progressivement; le malade s'est alité depuis peu de jours.

Comme antécédents, rien d'important à signaler, pas de maladies antérieures, en dehors d'une blennorragie; pas d'éthylisme, pas de spécificité.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet amaigri, dont le facies reproduit assez fidèlement le type vénitien de Landouzy.

La langue est sale; le ventre est très ballonné, et dans les parties latérales, quelques veinules se dessinent à sa surface. La tuméfaction est surtout constituée par du météorisme; la percussion permet, toutefois, de déceler, dans la région des flancs, l'existence d'une petite quantité de liquide ascitique, nettement mobile.

La palpation détermine une douleur à peu près égale dans toutes les régions de l'abdomen, elle ne révèle la présence d'aucun gâteau péritonéal. Le foie et la rate ont leurs dimensions normales.

Du côté du thorax, on note: en avant, de l'expiration prolongée aux deux sommets, avec submatité du sommet gauche; en arrière, les mêmes signes aux sommets, et, de plus, à la base droite, de la matité ne remontant pas très haut et s'accompagnant d'une diminution des vibrations avec obscurité respiratoire, sans bruits anormaux, sans souffle, sans égophonie, sans pectoriloquie aphone.

Au cœur, les bruits sont assez intenses, réguliers, mais fréquents (96 contractions à la minute); la tension artérielle est de 14 au sphygmomanomètre de Potain.

En présence du syndrome abdominal constitué par la douleur, le météorisme et l'existence d'une légère ascite; en raison, d'autre part, de la coexistence de ce syndrome avec un ensemble de signes indiquant tout au moins un processus de pleurite épaisse, sinon un léger épanchement;

tenant compte également de la fièvre, du facies vénitien du malade, il est porté d'emblée le diagnostic de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë ou maladie de Fernet.

Je prescris l'application sur le ventre de cataplasmes chauds ou d'une bouillotte en caoutchouc contenant de l'eau très chaude, et l'usage régulier de suppositoires au naphtol camphré.

Quinze jours après, le 24 mars, la fièvre persiste et affecte le type remittent, avec des oscillations d'un degré et demi environ, sans type inverse. L'amaigrissement s'accentue, la langue est sèche, mais il n'existe pas de muguet. Le météorisme abdominal augmente.

Les signes thoraciques n'ont pas varié; les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. Je fais pratiquer, pendant une dizaine de jours des injections sous-cutanées d'électrargol, à la dose quotidienne de 10 centimètres cubes.

Le 2 avril, l'état général et l'état péritonéal demeurent stationnaires; il existe toujours très peu d'ascite. Mais la matité de la base droite est plus accentuée et remonte plus haut, ainsi que l'obscurité respiratoire. Malgré l'absence de tous autres signes, je conclus à la présence d'un épanchement pleural à droite. Une ponction exploratrice, aussitôt transformée en ponction évacuatrice, permet d'extraire 400 cc. d'un liquide séro-fibrineux citrin.

L'examen cytologique du culot de centrifugation du liquide, montre la présence de nombreux globules rouges (pleurésie histologiquement hémorragique) et surtout d'un nombre très considérable de lymphocytes. Il existe, en outre, de grands éléments uninucléés, plus ou moins arrondis, et plus volumineux que les mononucléaires du sang; il s'agit là de cellules analogues à celles qui ont été décrites dans certains épanchements pleuraux, et sur la nature desquelles on n'est pas entièrement fixé; pour les uns, il s'a-

git de grands mononucléaires ; pour les autres, de cellules endothéliales de la plèvre, plus ou moins dégénérées. Vous trouverez dans un récent travail de Simon (*Journal Médical Français* 1910, page 480), relatif à la valeur des recherches cytologiqes portant sur les épanchements séro-fibrineux de la plèvre, un fort bon exposé de la question.

Au point de vue bactériologique, l'examen de plusieurs lames ne permet pas de trouver des bacilles de Koch, pas plus d'ailleurs qu'aucune autre espèce microbienne.

Du 4 au 17 avril, nous tentons un traitement de la péritonite bacillaire par l'héliothérapie, qui paraît donner quelques résultats locaux : le ventre s'assouplit, l'ascite semble diminuer. Mais la fièvre persiste et, tandis qu'on ne retrouve aucun signe du côté de la plèvre droite primitivement atteinte, nous constatons qu'un épanchement pleural s'est formé à la base gauche : il existe à ce niveau de la matité, une absence à peu près complète du murmure vésiculaire et un souffle doux, certainement pleurétique. Une thoracocentèse extrait, le 19, 800 cc. d'un liquide franchement hémorragique.

Après cette évacuation, le liquide pleural se reforme rapidement dans la plèvre gauche. Six jours après la ponction, on note les signes suivants : en avant, matité absolue (matité de bois) remontant presque jusqu'au sommet, absence de vibrations et silence respiratoire occupant la même zone, souffle doux au tiers supérieur, occupant les deux temps de la respiration ; l'espace de Traube est sonore et la respiration y est perçue.

En arrière, la matité occupe tout l'hémithorax gauche ; l'obscurité est plus marquée à la base ; à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, il existe du souffle et de la pectoriloquie aphone.

Le côté gauche est, d'ailleurs, nettement voussuré, même

en avant et au niveau de la région précordiale; la mensuration montre que le périmètre de la partie gauche du thorax dépasse de 1 centimètre et demi celui du côté droit (45 centim. à droite, 46 centim. 5 à gauche).

Le cœur est dévié vers la droite; à la palpation la pointe est perçue au niveau de son siège habituel, et l'auscultation montre que le maximum des bruits du cœur s'inscrit au niveau du sternum.

Il ne pourrait, dans ces conditions, y avoir d'hésitation sur le diagnostic; nous sommes en présence d'un épanchement abondant de la plèvre gauche, et il s'agit vraisemblablement d'un épanchement cloisonné, puisque l'espace de Traube reste sonore. Une ponction, pratiquée le jour même (25 avril) évacue 1.900 cc. de liquide hémorragique, et tout le liquide n'a point été extrait, puisqu'il a fallu, de propos délibéré, interrompre l'opération en raison de violentes quintes de toux.

Cinq jours après, une nouvelle thoracocentèse, la troisième pour le côté gauche, devient nécessaire; on retire 2.100 cc. d'un liquide à la fois louche et hémorragique; 2 grammes de théobromine sont, à dater de ce moment, administrés au malade.

L'épanchement cesse alors de se reproduire, du moins en quantité abondante; on ne constate plus, à la base gauche, que de la matité, avec diminution des vibrations mais sans voussure, et de l'obscurité respiratoire, sans souffle, égophonie ou pectoriloquie aphone. Par contre, les sommets offrent de la submatité, et on perçoit à leur niveau, des deux côtés, de petits râles fins; il existe un peu d'expectoration muco-purulente. Du côté de l'abdomen, le ballonnement n'a pas augmenté; il y a peu d'ascite.

L'état général périclite, le subdélire apparaît; une fièvre à grandes oscillations s'observe du 4 au 11; puis la tem-

pérature devient irrégulière et atypique, et la mort survient le 28 mai.

A l'autopsie, l'abdomen, très météorisé, contient un peu de liquide ascitique, dans lequel flottent quelques flocons de fibrine; le péritoine, notablement épaissi, est parsemé de granulations; le grand épiploon est sensiblement rétracté. Les intestins, très dilatés, présentent entr'eux de nombreuses adhérences; à leur surface s'aperçoivent de nombreux tubercules, de la dimension d'une lentille.

Le foie, pâle et mou, pèse 1.450 grammes; il est adhérent au diaphragme. Sa surface est parsemée de tout petits tubercules, qui paraissent plutôt appartenir à son enveloppe péritonéale; une série de coupes ne décèlent aucun tubercule intrahépatique.

La rate, volumineuse (200 grammes) et diffuente, présente à sa surface quelques tubercules; des adhérences assez serrées la rattachent aux organes voisins.

Les reins pèsent: l'un (le droit), 170 grammes; l'autre, 175 grammes; il contiennent, tant à leur surface que dans leur parenchyme, quelques tubercules nets, dont certains sont en voie de caséification.

Du côté du thorax, les plèvres, aussi bien à droite qu'à gauche, contiennent une quantité de liquide séro-sanguinolent, que l'on peut évaluer approximativement à un demi-litre ou un litre. Il existe de nombreuses adhérences, surtout à gauche, entre les poumons et la paroi thoracique; ces adhérences sont faciles à détacher et paraissent récentes, sauf celles qui coiffent le sommet gauche. Les poumons sont littéralement criblés de tubercules, dont certains sont caséifiés; le poumon gauche pèse moins que le droit: 730 grammes au lieu de 800 grammes; les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés.

Le péricarde contient quelques cuillérées de liquide séro-

fibrineux; à la surface du péricarde viscéral, on constate de nombreuses plaques laiteuses. Le cœur, qui pèse 300 grammes une fois débarrassé de ses caillots, est flasque et ses valvules sont normales.

Du côté du cerveau, on note un léger excès de liquide céphalo-rachidien, d'aspect normal; la pie-mère est congestionnée, et l'on enregistre la présence, le long des vaisseaux, de petites granulations tuberculeuses très fines; aucun placard de méningite basilaire. Les coupes du cerveau offrent un aspect normal; la cavité des ventricules n'est nullement dilatée.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 28 janvier 1914.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé:
Montpellier, le 28 janvier 1914
Le Doyen,
MAIRET

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!